Lane Medical Library

Die
AETIOLOGIE UND PATHOGENESE
der
Hepatitis suppurativa.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Gottlieb Gelderblom
aus Godesberg a. Rhein.

Bonn 1898.
Druck von Seb. Foppen, Bonn Stockenstrasse 8.

Referent:

Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen teuren Eltern

in dankbarer Liebe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/dieaetiologieund0000gott

Während wir in dem Auftreten vieler Tropenkrankheiten eine gewiſſe Gesetzmäſsigkeit hinsichtlich der von ihnen bevorzugten Gegenden zu erkennen vermögen, indem dieſe entweder durch klimatische oder Bodenverhältniſſe eine solche Übereinstimmung zeigen, daſs hieraus ein Schluſs auf die lokalen Einflüſſe gezogen werden kann, so fehlt uns in dieſer Beziehung bei der zu behandelnden Hepatitis suppurativa jeder Anhalt. Man vergleiche nur die Häufigkeit dieſer Affektion in den verschiedenen Tropenländern. Nach den Untersuchungen von Hirsch[1]) kommt sie endemisch vor in Oberägypten und Algier, wo sie 5% der Gesamtmorbidität beträgt. In Europa ist sie noch relativ häufig in Andalusien, Sicilien, Malta und den jonischen Inseln, bedeutend seltener dagegen in Portugal, Italien und der Türkei. In den Tropen finden wir auch Gegenden, die beinahe oder ganz von dieſer Krankheit verschont bleiben; so die Inſel Singapura, die Südküste von China, die Sandwichsinſeln und das australische Festland. Am auffälligsten liegen die Verhältniſſe in

[1]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. II, p. 300.

Algier, wo die Hepatitis suppurativa in der Provinz Oran sehr häufig beobachtet wird, während sie in Constantine nur selten vorkommt. Eine solche lokale Immunität ist keineswegs den Tropen allein eigen; findet man doch auch bei uns starke lokale Differenzen bei gewissen Krankheiten. So war z. B. nach Flügge[1]) Münster 50 Jahre, Tuttlingen 35 Jahre und Ulm 17 Jahre lang von den stets grassirenden Scharlachepidemieen in diesem Jahrhundert verschont geblieben, obwohl zweifellos ein Verkehr mit infizierten Orten stattgefunden hatte. Interessant ist auch die Thatsache, dass, während in den meisten Tropenländern die grösste Zahl der Erkrankungen auf die Zeit der grössten Tagesschwankungen der Temperatur fällt, in Algier und Mexiko die heissesten, in Indien die kühleren Monate am meisten zu der endemischen Hepatitis disponieren.

Fragen wir uns, welchen Einfluss das Tropenklima im allgemeinen auf den menschlichen Organismus ausübt. Da ist es zunächst die dauernde Erschwerung der Wärme- und Wasserdampfabgabe, die zu der bekannten Tropenanämie führt, die sich charakterisiert durch eine eigentümliche Hautblässe und ein allgemeines Schwächegefühl. Dieser Zustand führt allmählig zu einer Vergrösserung der Leber und vielleicht auch der Milz. Morchead sucht in dieser Kachexie die direkte Ursache der Leberabscessbildung. Auch Kussmaul[2]) führt einen Fall darauf zurück. Ich möchte diese Kachexie nur als prädisponierend ansehen. Ausserdem beobachtet man in den Tropen häufig eine gesteigerte Atemfrequenz bei geringerer Tiefe der ein-

[1]) Flügge, Grundriss der Hygiene, 1894, p. 490.
[2]) Kussmaul, Archiv der Heilkunde, Bd. 8, p. 25.

zelnen Atemzüge und einen weniger vollen und kräftigen Puls. Durch die starke Schweifsfekretion ist die Haut schlaff. Sehr häufig ist die Verdauung gestört. Die grofse Neigung zu Diarrhöen und schweren Darmerkrankungen ist ganz befonders für die Entwicklung der endemischen Hepatitis suppurativa von Wichtigkeit, da durch diefe Affektionen ein für Mikroben günstiger Entwicklungsboden geschaffen wird. Es ist überhaupt eine Eigentümlichkeit der Tropengegenden, dafs in ihnen der Intestinaltraktus mit seinen Anhängen bei weitem am häufigsten der Sitz von Krankheiten ist, während in unseren Gegenden die Lungenaffektionen bedeutend überwiegen. Darin liegt schon eine Erklärung für das häufigere Vorkommen der Hepatitis suppurativa in den Tropen.

Von den Colonialärzten wurde nach Flügge für die Neigung zu Darmerkrankungen die maffenhafte Aufnahme von Getränken verantwortlich gemacht, dazu die reichliche Schweifsfekretion, die durch ihre vermehrte Abfuhr von Na Cl zu einer Verarmung des Magensaftes an Chloriden führen soll. Eine vermehrte Wafferaufnahme hat nach Weiske[1]) einen vermehrten N-Umsatz im Körper zu Folge. Auch steigt nach den Forster'schen[2]) Versuchen der Cl-Gehalt des Harnes, wenn auch nur wenig. Durch diesen N-Verlust des Körpers mufs nun bei der in den Tropen herrschenden geringen Orexie, weiter bei dem direkten Einflufs der Sonnenhitze, zumal bei schwerer körperlicher Arbeit und endlich unter dem Einfluffe der uns unbekannten

[1]) Laudois, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, p. 455.

[2]) Voit, Physiol. d. Gesamtstoffwechsels, Hermanns Handbuch der Physiol., VI 1 p. 156.

meteorologischen Faktoren — denn wir müssen auch eine Einwirkung ihrerseits bei den auffallenden lokalen Differenzen annehmen — der Körper, besonders bei den Individuen, die aus dem gemäfsigten Klima eingewandert sind, allmählig in einen pathologischen Zustand geraten. Was nun die Schweifssekretion anlangt, so kann man ihren Einfluss auf die Zusammensetzung des Magensaftes wohl kaum in Abrede stellen, zumal mit der Dauer der Sekretion der Gehalt des Schweifses an Na Cl immer mehr zunimmt.[1]) So kommt es denn zu Verdauungsstörungen, Erschlaffung und verminderter Resistenzfähigkeit des Körpers.

Da weiter die Gallengefäfse der Bauchpresse und Respirationsbewegung wesentlich zu ihrer Entleerung bedürfen, so mufs es bei Erschlaffung des Körpers und der damit verbundenen verminderten Energie dieser treibenden Kräfte leicht zu Gallenstauung kommen, die die Bedingung für die Einwanderung der Bakterien vom Darm aus bildet, wie experimentell nachgewiesen ist. Wir kommen auf diesen Punkt später noch genauer zu sprechen.

Wir sehen also, dass die Disposition zu Affektionen des Intestinaltraktus von vorne herein schon gesteigert ist. In wie viel höherem Mafse mufs das noch der Fall sein bei einer unzweckmäfsigen Lebensweise! Am gefährlichsten ist in dieser Beziehung der Alkohol. Die Thatsachen beweisen es: die Alkoholiker nehmen unter denen, die der Hepatitis suppurativa zum Opfer fallen, die erste Stelle ein. So sehen wir denn auch, dass die Krankheit bei den in den Tropen lebenden Europäern und Fremden viel häufiger auftritt, als bei

[1]) Laudois, Lehrb. d. Phys. p. 565.

den mäfsigen Eingeborenen. Diejenigen Eingeborenen, die seinem Genuffe fröhnen, bilden einen viel höheren Prozentsatz der an Leberabsceffen Erkrankten als die übrige Bevölkerung. Ferner wird nach Rouis und De Castro[1]) das weibliche Geschlecht aufserordentlich selten von diefer Krankheit befallen, und in einigen diefer Fälle konnte auch eine gewiffe Vorliebe für die Freuden des Bacchus konstatiert werden. Nach Sachs' Beobachtungen[2]) kamen auf 36 Fälle von Leberabscefs nur 2 Frauen, darunter die eine eine notorische Säuferin war. Die pathologische Bedeutung des Alkohols liegt darin, dafs er leicht zu Magen- und Darmkatarrhen führt und so einen für Mikroorganismen günstigen Nährboden schafft. Weiter wäre seine schädliche Wirkung auf das Herz anzuführen mit alle den Folgeerscheinungen, Myocarditis, Insuffizienz mit Stauungen, Stauungsleber, Stauung in den Intestinalgefäfsen, und seine spezifische Wirkung auf die Leber, wobei es aber nach Sachs sehr selten zur Granularatrophie kommt, „weil in den Tropen alle Prozeffe einen viel rapideren Verlauf nehmen." Alle diefe Momente sind dazu angethan, eine Vereiterung der Lebersubstanz zu begünstigen. — In zweiter Linie kommt die unzweckmäfsige Nahrung in Betracht. Statt die dem Klima entsprechende vorwiegend vegetabilische Kost anzunehmen, behalten die Europäer dort meist die im Norden gewohnte schwere animalische Kost bei. Wie verhält sich

---

[1]) Rouis, Rechertes sur les suppurations emdémiques du foie. Paris 1860. De Castro, Des abcès du foie des pays chauds etc. Paris 1870.

[2]) Sachs, Über die Hepatitis der heifsen Länder. Arch. f. klin. Chir. Band 19.

nun die Leber dazu? Wir wiſſen, daſs sie nach jeder Mahlzeit hyperämisch wird. Aus den zugeführten Kohlehydraten bildet sie das Glycogen und lagert es ab. Wenn nun bei gesteigerter Zufuhr die Körpermuskulatur und die Atemthätigkeit keine genügende Verbrennungsarbeit leisten, muſs es notwendiger Weiſe zu einer Anhäufung dieſes Stoffes in der Leber kommen, da ja in den Tropen die Reduktion des Glykogens zu Fett seltener einzutreten scheint, was wir aus der viel geringeren Neigung der Tropenbewohner zur Obesitas schlieſsen möchten. Dieſes Miſsverhältnis nun zwischen Zufuhr und Verbrennung muſs die physiologische Congestion zu einer dauernden pathologischen Hyperaemie machen. Die Cirkulationsstörungen führen ihrerseits wieder zu einem stärkeren Zuckerumsatz. Das Blut der Lebervenen wird zuckerhaltiger und bildet darum einen günstigeren Nährboden für das Wachstum von Bacterium coli, das auf zuckerhaltigem Nährsubstrat viel beſſer gedeiht.[1]) — Endlich erhöhen ungünstige soziale Verhältniſſe und schwere körperliche Arbeit die Disposition zur Hepatitis suppurativa. Ihren Einfluſs betonte zuerst De Castro, der die Beobachtung machte, daſs unter den in Aegypten lebenden schlecht situierten Griechen der Prozentsatz der Leberabsceſſe meist doppelt so groſs ist, wie unter den übrigen Europäern.

Sehr viel ist über den Zusammenhang zwischen Hepatitis suppurativa und Dysenterie, die man häufig kombiniert findet, gestritten worden. Nach den Beobachtungen von Rouis finden sich die beiden Krankheiten in 89,5% vereinigt, nach Luchtmans Zu-

[1]) Lehmann u. Neumann, Atlas u. Grundriſs d. Bakteriol.

sammenstellung in nur 15,7% seiner Fälle. Letzterer ist der Ansicht, dafs häufig einfache Darmkatarrhe oder Follikulargeschwüre fälschlich als Dysenterie aufgefafst würden, was auch Thierfelder[1]) für wahrscheinlich hält. Immerhin ist aber das Zusammentreffen von Dysenterie und Leberabscefs sehr auffallend, und viele Theorieen sind zur Erklärung dieser Thatsache aufgestellt. Budd war es, nach defsen Ansicht die Hepatitis suppurativa in der Regel als sekundär aufzufafsen ist, und die Infektion der Leber von den Intestinalgefäfsen aus erfolgt. So führen auch Edwards und Watermann von 699 Leberabscefsen 524 direkt auf Dysenterie zurück.[2]) Damit steht nach Frerichs[3]) und Hirsch die Thatsache nicht in Einklang, dafs die Hepatitis suppurativa ohne jede Darmaffektion verlaufen kann, dafs ferner die Dysenterie oft erst im Verlauf der Leberaffektion auftritt und endlich endemische Dysenterie in manchen Gegenden vorkommt, wo Leberabscefse gar nicht oder nur sehr selten beobachtet werden. Auch fehlt es bei der Kombination beider an Thrombosen der Intestinalvenen, die ein solches Kausalitätsverhältnis direkt beweisen könnten. Der Prozefs wäre bei dieser sekundären Form der Hepatitis der, dafs von der geschwürig oder gangränös zerfallenen Schleimhaut infektiöses Material von den Pfortaderwurzeln in die Leber geführt würde und dort Abscedierung hervorriefe. Doch liegt gerade das Auffällige der mit Dysenterie verbundenen Hepatitis suppurativa darin, dafs in den meisten Fällen nur ein einziger Abscefs

[1]) Ziemfsens Hdbuch. der spec. Path. u. Therapie, Bd. 8(1).
[2]) Tillmanns, Lehrb. der spec. Chirurgie II p. 43.
[3]) Klinik der Leberkrankheiten, Bd. II.

auftritt, während wir bei der Embolie durch die Pfortader am häufigsten multiple Eiterherde vorfinden. Das spricht ebenfalls gegen einen durch die Dysenterie bedingten embolischen Vorgang von den Darmvenen aus. Möglich ist ja wohl eine solche Art der Entstehung, aber sie erklärt nicht den so häufigen Zusammenhang beider Krankheiten.

Annesley kehrt die Sache auf Grund der Beobachtung, daſs die Darmaffektion oft jüngeren Datums ist, um und sagt, die Hepatitis suppurativa ist das Primäre. Der mit der Galle abfliefsende Eiter reizt die Darmschleimhaut und ruft so Geschwüre hervor. Das vorwiegende Auftreten der Darmaffektion im Dickdarm erklärt er mit dem längeren Aufenthalt der Ingesta daselbst, sowie mit der gröfseren Disposition defselben für derartige Prozeſſe. Auch führt er für seine Theorie an, daſs die Affektion immer an den hervorragenden Darmfalten beginne, die ja zuerst durch den abfliefsenden Eiter irritiert werden müſsen. Dagegen läſst sich geltend machen, daſs der Eiterherd in der Leber nur selten mit den Gallenwegen in Verbindung steht. Diese Erklärungsweiſe käme also von vornherein nur für eine sehr beschränkte Anzahl von Fällen in Betracht, und damit wäre ihr schon die Spitze abgebrochen.

Es lag nun nahe, da diese beiden Modi der Erklärung manchen Einwurf zuliefsen, beide, Dysenterie und Hepatitis suppurativa, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Vertreter dieser Ansicht sind Bristowe, Dutroulau und andere. Dabei sollte es von individuellen Verhältnissen abhängen, ob die eine oder die andere Krankheit allein, beide gleichzeitig oder nach-

einander beständen. Thierfelder macht dagegen geltend, es bleibe unerklärt, warum in den mittleren Breiten diese Ursache nur Dysenterie, aber nie Hepatitis suppurativa erzeuge. Da müfste in den Tropen noch ein weiteres Moment hinzukommen, wodurch begünstigt würde, dafs dort das Ruhrgift die Leber so leicht zur Suppuration bringt. Nun ist aber diese Bedingung thatsächlich erfüllt. Wie schon erwähnt, hat Sachs die Erfahrung gemacht, dafs akute Entzündungen der Leber in den Tropen relativ häufig sind, während Lebercirrhose dort enorm selten vorkommt. Wir können uns also diesen Unterschied der tropischen von der einheimischen Form durch die den Tropen eigene gröfsere Neigung zur Vereiterung der oft pathologisch veränderten Leber erklären. Worauf diese Neigung der Tropenleber zur Suppuration beruht, ist der kausalen Einsicht noch nicht zugänglich. Wenn wir eine Hepatitis ohne Darmaffection haben, wäre es denkbar, dafs die vom gesunden Darm aus auf irgend einem Wege in die Leber gelangten Mikroorganismen in dem kranken Gewebe einen günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung gefunden haben. Die Eingang-pforte am Darm braucht darum keinem sichtbaren pathologischen Prozefs anheimzufallen, wofür wir ja Analoga haben in der Infektion vom Uterus oder den Tonsillen aus. Die Erklärung für die übrigen Möglichkeiten ergiebt sich von selbst.

Auch mit Malaria finden wir zuweilen die Hepatitis suppurativa kombiniert. Jedenfalls spielt sie aber hinsichtlich der Ätiologie nicht die Rolle, wie sie Saunders, Annesley und Haspel dafür in Anspruch nehmen, denn sonst müfsten, wie schon Hirsch her-

vorgehoben hat, die Malaria-Gegenden besonders durch Leberabscesse ausgezeichnet sein. Es kommen aber in der Litteratur Fälle vor, wo ein Zusammenhang nicht zu verkennen ist. Dafs bei der Malaria die Leber nicht unwesentlich in Mitleidenschaft gezogen ist, ergiebt sich schon aus den Veränderungen, die sie in schweren Fällen durchmacht. Aufser den Pigmentablagerungen daselbst finden wir Leberhyperämie, chronische Degenerations- und Entzündungsvorgänge, besonders cirrhotischer und auch amyloider Art. Auch nimmt man an, dafs sich die jungen Generationen der Plasmodien während der fieberfreien Zeit aufser in Milz und Knochenmark in der Leber befinden. In den schwersten Fällen der chronischen Malariakachexie beobachten wir aufser der Prostration der Kräfte Neigung zu heftigen Magen- und Darmaffektionen. — Durch die pathologischen Veränderungen in der Leber ist zweifellos die Disposition zur Suppuration erhöht, zumal bei Malariakranken alle pathologischen Prozesse einen meist malignen Verlauf nehmen. Acquirieren solche Patienten eine Dysenterie, was gar nicht selten der Fall ist, so finden wir nach Th. Gluck[1]) der in Bukarest oft Gelegenheit hatte, solche Fälle zu beobachten, bei fast $^3/_5$ aller Erkrankten multiple Leberabscesse mit lethalem Ausgang. Wir müssen nun annehmen, dafs die Malaria nicht die Veranlassung für die Entwicklung der Leberabscesse bildet, wohl aber indirekt die Praedisposition dazu enorm steigert, sodafs bei sekundärem Hinzutreten einer Dysenterie die Prognose ganz infaust gestellt werden mufs.

[1]) Über embolische Leberabsceffe nach Dysenterie. Inaug.-Diss. Berlin 1878.

Endlich ist noch eine Kombination von Leberabscessen mit einer eigentümlichen Dickdarmerkrankung zu erwähnen, wie sie zuerst Babes und Zigura[1]) in Rumänien beobachtet haben. Aufser grofsen Leberabscessen finden wir da eine eigentümliche, aufs Colon-ascendens beschränkte Erkrankung epidemischen Charakters, von der echten Dysenterie unterschieden durch die Lokalisation der Geschwüre am Anfang des Colon, durch ihren Beginn unter der Form einer phlegmonösen Infiltration, durch den Mangel an Lympfdrüsenschwellungen und die Abwesenheit der diffusen oberflächlichen Nekrose. Die Leberaffektion ist immer jünger als die Darmerkrankung. Wir scheinen es hier mit einer besonderen Form der Tropendysenterie zu thun zu haben. Welche ätiologische Grundlage ihren Unterschied von der gewöhnlichen Tropendysenterie bedingt, läfst sich noch nicht eruieren.

Dafs auch der Erkältung eine ätiologische Bedeutung beizumessen ist, beweist jener Fall von Macleau, wo sich bei einem jungen Offizier die Krankheit nach einer heftigen Erkältung auf der Jagd einstellte. Er hatte bis zu den Knieen stundenlang im kalten Wasser gestanden, die glühende Tropenhitze zu seinen Häupten. Dazu wird aber bemerkt, dafs er nebenbei ein unmäfsiger Trinker war. Auch die oben erwähnte Thatsache, dafs in den meisten Tropenländern die gröfste Zahl der Erkrankungen in die Zeit des grellen Temperaturwechsels fällt, spricht für den Einflufs der Erkältung, deren Wesen allerdings bis jetzt noch der Aufklärung harrt.

[1]) Babes und Zigura, Etude sur l'entérohépatite suppurée endémique. Arch. de Méd. expérim. VI, 6 p. 864. 1894.

Wenn Annesley, Thierfelder u. a. neben der Erkältung noch den Alkoholmifsbrauch als Gelegenheitsursache für die Vereiterung der durch die früher angeführten Momente pathologisch veränderten Leber ansehen wollen, so können wir uns damit nicht einverstanden erklären. Der Alkohol hat wohl, und mag seine Wirkung noch so „kumulativ" gewesen sein, noch nie eine direkte Vereiterung der Lebersubstanz hervorgerufen. Seine Bedeutung kann nur darin liegen, dafs er günstige Bedingungen für das Wachstum von pathogenen Organismen schafft. Vielmehr möchte ich den bakteriellen Ursprung als das primum movens vindizieren.

Gehen wir nun zur eigentlichen Grundursache der Krankheit über. Wir haben es bekanntlich mit einer Vereiterung der Lebersubstanz zu thun. Da ist nun Arnoud auf Grund seiner Beobachtungen in Algier zu der Ansicht gekommen, dafs manche Eiterherde in Leber und Milz, die als Abscesse bezeichnet werden, nicht entzündlicher Natur seien, sondern nur aus Erweichung von Infarkten hervorgingen. Die Infarkte seien auf eine lokale Gerinnung des Blutes in den Gefäfsen zurückzuführen. Diese letztere würde herbeigeführt durch die Steigerung der Thätigkeit in den drüsigen Organen und die daraus resultierende übermäfsige Belastung der Blutcirkulation. In Verbindung mit der körperlichen Schwäche sollen diese Cirkulationsstörungen zur vasomotorischen Paralyse und damit zur Gerinnung führen. Zugestanden, dafs in einer pathologisch veränderten Leber derartige Spontangerinnungen eintreten können, so ist doch eine solche regressive Metamorphose der Thromben ohne die Gegenwart von

Mikroorganismen oder deren Stoffwechselprodukten ausgeschlossen. Bei Ausschlufs bakteriellen Einflusses ist nur eine Organisation, Verkalkung oder Resorption eines Thrombus denkbar. Die der Resorption vorhergehende einfache Erweichung kann aber wohl kaum die Symptome eines Leberabscesses hervorrufen. Auch würde man in dem Falle multiple Abscesse finden, die doch bei der tropischen Form viel seltener sind. Nun könnte man für diese Arnoud'sche Theorie die zuweilen beobachtete Sterilität des Eiters ins Feld führen. Doch wir haben hier dieselbe Erscheinung, die wir auch bei anderen akuten Infektionen, die in Heilung übergehen, beobachten, da ja die Mikroorganismen in den günstig verlaufenden Fällen, von den Alexinen des Körpers lahmgelegt, allmählig zu Grunde gehen und zu Detritus zerfallen, zweitens die Anhäufung ihrer Stoffwechselprodukte ihnen die Lebensbedingungen entzieht und sie deshalb zum Zerfall bringt, und drittens die Phagocytose die Mikroorganismen, falls sie nicht in zu grofser Menge vorhanden sind, unschädlich machen kann und die Detritusmassen unserm Beobachtungskreise entzieht. Wenn also keine Mikroorganismen im Abscefseiter nachzuweisen sind, so müssen wir doch annehmen, dafs sie vorhanden waren und die eigentlichen Urheber der Abscedierung gewesen sind.

In sehr vielen Fällen wird aufser den gewöhnlichen Eitererregern sowohl in den Darmgeschwüren, wie in den Leberabscessen die Amoeba coli nachgewiesen, und man hat deshalb dieser Amöbe die wichtigste ätiologische Rolle zuerkennen wollen. Ein Hauptvertreter dieser Ansicht ist Kartulis, der die Kokken erst durch die Amöben in die Leber gelangen läfst

und die letzteren für die ursprünglichen Krankheitserreger ansieht. Ebenso Kruse und Pasquale.[1]) Ihnen gelang es, durch Injektion von Leberabscefsinhalt, der nur Amöben enthielt, bei Katzen dysenterieähnliche Erscheinungen hervorzurufen, während die übrigen Bakterienarten keine spezifische Wirkung zeigten. Besonders das letztere ist auffallend und steht im Widerspruch mit den Beobachtungen anderer Forscher. Das Auftreten der Dysenterie nach Amöbeninjektion in den Mastdarm würde allein nichts beweisen, da Katzen für diese Versuche nach Gasser ungeeignet sind, weil bei ihnen häufig spontane Darmulcerationen vorkommen. Roos sah bei Einimpfung von Amöben in dem einen Falle eine Dysenterie auftreten, in dem anderen nicht. Erst wenn die Amöben in Reinkultur gezüchtet werden können, wird der Wert solcher Experimente festzustellen sein. — Die negativen Erfolge bei Amöbenimpfung überwiegen bedeutend. Kovács[2]) konnte erst Amöben in dem Darm seiner Versuchstiere nachweisen, nachdem er vor der Injektion die Dünndarmschleimhaut mit Sublimat (1‰) verätzt hatte, und zwar auch dann nur in den nekrotischen Partieen. Einfache Applikation per clysma im Dickdarm mit oder ohne Nahtverschlufs des Afters war ohne Erfolg. Er hält die Amöben nicht für die Krankheitserreger, meint aber, sie könnten in einem bereits geschädigten Darm sich ansiedeln, ulceröse Prozesse veranlassen oder deren Heilung verhindern. Celli und Fiocca[3]) beobachteten

[1]) Kruse und Pasquale, Untersuche über Dysent. u. Leberabsc. Ztschrft. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XVI. 1, p. 1 1894.

[2]) Kovács, Zeitschft. f. Heilkde. XIII 6 p. 509. 1892.

[3]) Celli und Fiocca, Über die Ätiologie der Dysenterie. Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkde. XVII 9 u. 10. 1895.

manche Fälle von endemischer oder sporadischer Dysenterie ohne Amöben. Weiter bewiesen sie durch das Experiment, dafs es deren Anwesenheit zur künstlichen Erzeugung einer Dysenterie gar nicht bedarf. Dazu genügte schon eine Injektion der übrigen Bakterien oder ihrer Gifte. Auch fanden sie häufig Amöben im Darm gesunder Menschen. Stets wurde das Bacterium coli commune bei Dysenterie gefunden, häufig im Verein mit Streptokokken. Celli und Fiocca sind der Meinung, dafs den letzteren das Vermögen zukommt, das Bacterium coli commune in die Varietät „Bacterium coli dysenteriae" zu verwandeln, womit man leicht experimentell eine Dysenterie zu erzeugen imstande ist. Arnoud ist derselben Ansicht.[1]) Er fand nie die Amöba coli, dagegen stets das Bact. coli commune und sieht dieses als Ursache der tropischen Dysenterie an. Auch Zankarol[2]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen am griechischen Spital zu Alexandrien zu dem Resultate, dafs die Amöben eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Nach seiner Meinung sind die Leberabscesse sowohl, wie die dysenterische Erkrankung der Darmschleimhaut durch Streptokokkeninfektion bedingt. Ebenso fand Babes[3]) bei der oben beschriebenen Dickdarmerkrankung in den meisten Fällen Streptokokken, denen er die pathologische Wirkung zuerkennt, während er die Amöben für eine sekundäre Verunreinigung hält. Auch Bertraud[4]) ist

[1]) Schmidts Jahrb. 1895.

[2]) Dysentérie tropical et abcès du foie. Progrès méd. No. 24.

[3]) Virchows Archiv 1895.

[4]) Contribution à la Pathogénie de la Dysentérie. Revue de Méd. Juli 1897.

der Meinung, dafs als Urheber der Dysenterie Streptokokken, Bact. coli commune, Staphylokokken oder der Bacillus pyocyaneus mit der Luft in die Atmungswege oder häufiger mit Getränken, Nahrungsmitteln etc. in die Verdauungsorgane gelangen und dort so lange unschädlich bleiben, bis eine zufällige Aufreizung ihrer Virulenz und gewisse Schädigungen der Darmschleimhaut ihnen ermöglichen, ihre pathogene Thätigkeit zu entfalten. Wir kommen also nach dem jetzigen Stand der Forschung zu dem Schlufs, dafs der häufige Amöbenbefund bei Dysenterie und Hepatitis suppurativa von ganz untergeordneter Bedeutung ist; dafs ferner die beiden Krankheiten nicht bakteriologisch einheitlich sind, indem sowohl Streptokokken, wie Bacterium celi und andere Eitererreger in den Tropen unter den dort herrschenden günstigen Bedingungen dieselbe Wirkung hervorrufen können.

Ein ganz anderes Bild gewährt die Ätiologie der Hepatitis suppurativa in unserem gemäfsigten Klima. Eine gewisse Vereinfachung tritt dadurch zu Tage, dafs die Krankheit keine Gegend besonders bevorzugt. Sie tritt bei uns zum Unterschied von der tropischen Form nur sporadisch auf und ist verhältnismäfsig selten. In Berlin wie in Prag fanden sich unter 5500 Sektionen durchschnittlich nur 36 mal, also bei ungefähr 0,64% der Leichen, Leberabscesse. Auch treten die innigen Beziehungen zwischen Dysenterie und Hepatitis suppurativa bei uns ganz in den Hintergrund. Dagegen bieten die verschiedenen Wege der Infektion eine solche Fülle, dafs dadurch das Bild sehr vielgestaltig wird.

Wir wollen die Grundursache der Hepatitis suppurativa vorausnehmen, damit wir uns später stets da-

rauf beziehen können. Die Vereiterung ist hier auch auf bakteriellen Einflufs zurückzuführen. Nun sind im Darmkanal stets Mikroorganismen anwesend, und von da kann also die Infektion ausgehen. Wie gelangen nun diese Mikroorganismen in die Leber? Der Einwanderung in die Gallenwege stehen 2 Wege offen, einmal der durch den Ductus choledochus, und dann die Blutbahn. Am einfachsten liegt der Fall, wo die Bakterien direkt durch den Ductus choledochus in die Gallenwege gelangen, und zwar kann dies aktiv oder passiv geschehen. Aktiv durch die Eigenbewegung, besonders bei Bacterium coli commune und Bacterium Typhi abdominalis. Passiv können sie von Askariden, die vom Darm aus in die Gallengänge eindringen, mit eingeschleppt werden. Bei Cholelithiasis erklärt Gerhardt den Vorgang so, dafs infolge des durch die peristaltischen Bewegungen erhöhten Druckes im Lumen des Duodenum Kotpartikelchen in den erweiterten und nicht mehr schlufsfähigen Ductus choledochus hineingetrieben werden. Diese Annahme wäre unnötig, wenn sich die Hypothese von Gilbert und Dominici[1]) bestätigte, dafs die Gallensteinbildung auf bakteriellem Einflusse beruhe. Sie stützten sich auf den Befund von Bacterium coli in Gallensteinschliffen, von denen sie auch Kulturen anlegten. Doch machen es neueste Untersuchungen wahrscheinlich, dafs wir es hier mit einer sekundären Invasion von Mikroorganismen zu thun haben.[2]) Aber auch so können wir die Gerhardtsche

[1]) Gilbert und Dominici, La lithiase biliaire est-elle de nature microbieune? L'union méd. 1893.

[2]) Chauffard, Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire, Revue de Méd. XVII 2 p. 81 1897.

Erklärungsweise entbehren. Wissen wir doch, dafs bei jeder Gallenstauung Mikroorganismen in die normaler Weise sterile Gallenblase gelangen. Schon Netter hat durch Unterbindung vom Endabschnitt des Ductus choledochus bei Hunden und Kaninchen eine Ansiedelung von Mikroorganismen in der Gallenblase erzielt. Die klinische Beobachtung führt auch zu dem Schlufs, dafs der Eintritt von Mikroorganismen durch alle jene Momente begünstigt wird, die den freien Abflufs der Galle verhindern, wie Gallensteine, narbige Verengerung des Ductus choledochus, Eindickung der Galle infolge gesteigerter Blutkörperchenauflösung im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, Paralyse der kontraktilen Elemente des Ductus choledochus.[1])

Die Gallenwege können, ebenso wie die übrigen Lebergefäfse, auch von der Blutbahn aus infiziert werden, so bei verschiedenen Infektionskrankheiten; besonders bei den chirurgischen Wundinfektionen, da nach Meissner und anderen bewiesen ist, dafs unter normalen Verhältnissen im Blut und im Inneren der Organe keine Mikroorganismen vorkommen.[2]) Nach C. Posner[3]) erscheint es zweifellos, dafs schon eine einfache Kotstauung unter Umständen genügt, um einen massenhaften Übertritt von Darmbakterien (Bacterium coli) in das Blut hervorzurufen; dies ist insofern wichtig, als es vielleicht zur Erklärung mancher kryptogenetischer Fälle verwertet werden kann. — Dafs pa-

[1]) Sulla natura della cosidetta febbre epatica, pel Dott. Accorimboni. Schmidts Jahrb. 244 p. 36.

[2]) Tillmanns, Lehrb. d. allg. Chir. p. 218.

[3]) C. Posner, Infektion u. Selbstinfektion, Berliner Klinische Hefte 85 (1895).

thogene Organismen auch durch infizierte Thromben in die Leber gelangen können, ist ohne Weiteres verständlich.

Wie wir gesehen haben, ist die Möglichkeit einer Infektion der Galle eine sehr grofse. Müssen nun die Mikroorganismen in den Gallenwegen eine Eiterung veranlassen? Nein, die klinische Erfahrung spricht schon dagegen, denn sonst müfsten, da die Bedingungen zur Einwanderung von Mikroorganismen in die Gallenblase im Leben sehr häufig gegeben sind, Fälle wie Empyem der Gallenblase, Angiocholitis purulenta, Abscedierung der Leber von Gallengefäfsen aus etc. in der Praxis unendlich oft vorkommen. Es kann die Galle infiziert sein, ohne dafs sich ein Krankheitssymptom nachweisen läfst, wie Gallenuntersuchungen an gesunden Tieren beweisen.[1]) Létienne glaubt, dafs die Bakterien die Wände der Gallenblase oder der Gallengänge gar nicht beeinflussen, gestützt auf die Thatsache, dafs er bei seinen Untersuchungen trotz der Anwesenheit massenhafter Bakterien ebenso oft eine gesunde Mucosa wie pathologische Veränderungen an derselben nachweisen konnte. Wie erklären wir uns nun diese relative Unschädlichkeit der Bakterien in der Gallenblase? Vielleicht übt die Galle eine gewisse kolyseptische Wirkung aus. Nach Leo und Sondermann[2]) trat eine schwache wachstumhemmende Wirkung auf Cholerabacillen ein, wenn dem Nährboden mehr wie 50 % Galle zugesetzt wurde. Dagegen glauben Arnaud und Léon d'Astros[3]) experimentell festgestellt zu haben,

[1]) Recherches bactériologiques sur la bile humaine par A. Létienne. Arch. de Méd. expér. III 6 p. 761. 1891.

[2]) Leo u. Sondermann, Zeitschr. f. Hyg. XVI 3 p. 505. 1894.

[3]) Schmidts Jahrb. Bd. 240, p. 121.

dafs eine Virulenzschädigung durch die Galle nicht zustande kommt. Dann hätten wir also in den Gallenwegen dieselben Verhältnisse wie an anderen Orten, z. B. an den Schleimhäuten. Es bedarf auch hier zu einer Suppuration einer Gewebsläsion. „Das Trauma kann den Infektionserregern die Pforte eröffnen, das Trauma kann nach bereits erfolgter Infection die Erreger zur Thätigkeit bringen, das Trauma kann anscheinend abgelaufene, ausgeheilte Infektionen von neuem aufflammen lassen.“ Eine Gewebsläsion kann auch zustande kommen durch die Bakteriotoxine, wobei wir voraussetzen müssen, dafs diese nicht gleich auf dem natürlichen Wege mit der Galle fortgeschafft werden. Da nun die Menge dieser Bakteriotoxine von der Virulenz der Bakterien abhängig ist, so werden virulente Mikroorganismen leicht eine Gewebsläsion veranlassen und damit einen eitrigen Prozefs einleiten können, zumal da sie auch den Alexinen des Blutes einen wirksameren Widerstand leisten können. Die relative Unschädlichkeit der Bakterien der Gallenwege findet also in ihrer meist geringen Virulenz eine Erklärung. In den Blutgefäfsen bedarf es ebenfalls einer gewissen Virulenz der Bakterien, wenn diese nicht der Heilkraft des Blutes zum Opfer fallen sollen.

Als die eigentlichen Eitererreger wurden zuerst der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus und albus erkannt. Als dann das Bacterium coli commune bei eitriger Peritonitis, Cystitis, Urethritis, Pyelonephritis, Perinephritis, selbst bei Meningitis und auffallend häufig bei Strumitis gefunden wurde, haben Charrin und Roger durch das Experiment bewiesen, dafs auch dieses Bacterium einen

Leberabscefs hervorrufen könne, was von anderen später bestätigt wurde. Aufserdem wurde noch in Leberabscessen gefunden: der Bacillus Typhi abdominalis, der bekanntlich bei Typhus abdominalis sehr häufig in Leber und Galle gefunden wird. Seine pyogene Funktion ist am Kaninchen nachgewiesen.[1]) Seltener kommen Flagellaten in Leberabscessen vor. Ihr pyogener Charakter steht noch sehr in Zweifel. In einem Falle wurde der Pfeiffersche Kapselbacillus nachgewiesen, der bislang nur beim Kaninchen beobachtet war.[2])

Eine Thatsache ist an dieser Stelle noch hervorzuheben, namlich das Vorkommen von „Eitererregern" bei nicht eitrigen pathologischen Prozessen in der Leber. Ströbe[3]) fand bei einem Fall von akuter gelber Leberatrophie, der ein 21jähriges Dienstmädchen betraf und am 7. Tage zum Tode führte, eine Überschwemmung der Leber mit Bacterium coli. Einen ähnlichen Fall berichtete v. Kahlden[4]) jüngst auf dem oberrheinischen Ärztetag. Auch konnte Babes[5]) bei akuter gelber Leberatrophie 2 mal reichliche Streptokokkenmassen in der Leber nachweisen. Ebenso werden bei Eklampsie zuweilen Bacillen in der Leber nachgewiesen.[6]) Krawkow gelang es, bei Vögeln experimentell hyper- und öfter atrophische Lebercirrhose dadurch hervorzurufen, dafs er ihnen Kulturenvon Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium pyocyaneus, putride Bacillen intramuskulär

[1]) Lehmann und Neumann, Atlas u. Grdrfs. d. Bakteriol.

[2]) Schmidts Jahrb. 233 p. 244.

[3]) Ströbe, Zur Kenntnis der sogenannten akuten gelben Leberatrophie etc. Zieglers Beiträge Bd. XXI p. 379.

[4]) Münch. med. Wochenschrift 5. Okt. 1897.

[5]) Virchows Archiv Bd. 136 p. 1.

[6]) Winckel, Lehrb. der Geburtshilfe p. 539.

oder in den Magen einführte. Weshalb hatten nun diese virulenten Mikroorganismen keine Vereiterung der Lebersubstanz verursacht? Wir wissen es nicht. Erst neue Forschungen müssen über die scheinbar willkürliche Wirkung dieser Mikroorganismen Licht verbreiten. Ich hielt es nur für meine Pflicht, zu erwähnen, dafs gewisse pathologische Thatsachen den betreffenden Mikroorganismen den Beinamen „Eitererreger" nur bedingt zuzulegen gestatten. Dies beweist auch das pathologisch anatomische Bild der Septicopyaemie, wo bald Eiterung, bald Nekrose des Gewebes, bald Blutungen, meist alle drei Erscheinungen nebeneinander, auf bakteriellen Ursprung zurückzuführen sind.

Die Wege, auf denen die Infektion der Leber erfolgen kann, sind sehr mannigfaltig. Bei den primären Leberabscessen kommt das Trauma ätiologisch in Betracht. Bei einer penetrierenden Verletzung ist der Zusammenhang leicht verständlich. Im Anschlufs hieran tritt aber nur selten eine Suppuration ein. So zeigen z. B. Leberschüsse eine ebenso geringe Reaktion wie Lungenschüsse. In beiden Fällen ist Eiterbildung eine Ausnahme. Dafs selbst bedeutende Verletzungen, ohne zur Eiterung zu führen, heilen können, beweist folgender Fall: Ein bei Sédan verwundeter Soldat zeigte eine Schufsverletzung, die das rechte Hypochondrium von hinten nach vorn durchbohrt hatte. Die Eingangsöffnung war in der Nierengegend. Unterhalb der 9. Rippe im rechten Hypochondrium bildete sich nach einigen Tagen eine Geschwulst, bei deren Eröffnung die Kugel, Kleiderfetzen und eine Hosenschnalle entleert wurde. Während der ersten 10 Tage bestand eine Gallenfistel, dann schlossen

sich die Öffnungen und ohne dafs weiter üble Folgen eintraten, konnte Patient entlassen werden.[1]) – Schwieriger ist der Zusammenhang zu erklären bei subkutanen Rupturen, Quetschungen, Stofs, Fall, Schlag, bei längerem Druck auf die Leber oder bei indirekten Zerreifsungen durch Fall auf den Kopf. Besonders zu Rupturen geneigt ist die Fettleber.[2]) Das seltene Vorkommen einer Hepatitis suppurativa nach diesen Anlässen (Budd zählt unter 62 Fällen von Leberabscefs 2 traumatische, Moreland unter 318 nur 4) findet darin seine Erklärung, dafs die Galle nicht immer bakterienhaltig ist, und dafs, wenn Darmbakterien vorhanden sind, diese meist eine geringe Virulenz zeigen. Bei dem grofsen Blutreichtum der Leber können nur sehr widerstandsfähige Bakterien ihre eitererregende Wirkung ausüben. Bei Fall auf den Kopf kann ebenfalls eine Leberruptur eintreten und sich dann nach Invasion von Eitererregern ein Abscefs bilden. Für die Fälle, wo diese Verletzung nicht bewiesen wurde, steht die Frage noch offen.[3]) Vielleicht können wir auch dann minimale Zerreifsungen an den feineren Blutgefäfsen oder Gallenwegen annehmen.

Von der Nachbarschaft aus kann sich ein infektiöser Prozefs per contiguitatem auf die Leber fortsetzen. So bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, bei Perinephritis purulenta, überhaupt bei allen eitrigen und jauchigen Prozessen in der unmittelbaren Um-

[1]) Schmidts Jahrb. Bd. 156 p. 197.

[2]) Kaufmann, Lehrb. d. spec. path. Anat. p. 408.

[3]) Baerensprung, Der Leberabscefs nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertat. Berlin 1879.

gebung der Leber. Doch kommen solche Fälle nicht sehr häufig zur Beobachtung.

Das Hauptkontingent für die Entstehung der Leberabscesse bilden embolische Prozesse. Drei Wege sind es, auf denen die Embolie stattfinden kann: 1) die Pfortader mit ihrem gesamten Wurzelgebiet, 2) die Leberarterie und 3) die Lebervene.

Vena portarum — porta malorum, dieses Wortspiel der Alten beweist schon, welche hohe Bedeutung in der Pathologie man der Pfortader zumafs. Die Vermittlung embolischer Prozesse durch die Vena portarum wurde experimentell bewiesen. Cruveilhier[1]) wies nach Injektion von Quecksilber in die Vena mesenterica die von Eiter umgebenen Quecksilberkügelchen in der Leber nach. Cohn[2]) hat häufig durch Injektion von Eiter ins Pfortadergebiet künstliche Leberabscesse erzeugt. Gerade so ist natürlich der Vorgang bei allen eitrigen Prozessen im Gebiet der Pfortaderäste. Abgelöste Thrombuspartikelchen gelangen mit dem Blutstrom in die Leber, rufen dort unter günstigen Bedingungen Verstopfungen der Endzweige der Pfortader hervor und bringen das umliegende Gewebe zur eitrigen Einschmelzung. Dabei können weitgehende Embolien noch post mortem nachweisbar sein und so den Weg der Infektion bezeichnen, oder die Gefafsverstopfungen sind durch Erweichung zerfallen, in welch' letzterem Falle der Nachweis schwieriger zu liefern ist. Jedes Organ, dessen Blut zur Vena portarum fliefst, kann der Ausgangspunkt für die Entstehung embolischer Leberabscesse werden. Gehen wir vom Nächstliegenden aus,

[1]) Cruveilhier, Anat. patholog. livre IX.

[2]) Cohn, Klinik der embol. Gefäfskrankheiten.

von der Vena cystica. Budd hat zuerst auf ihre Bedeutung aufmerksam gemacht, und Geigel hat diese in einem klassischen Sektionsbefunde bestätigt gesehen. Der Befund war kurz folgender: Schleimhaut der Gallenblase stark gerötet und gewulstet; an der Kreuzungsstelle von Ductus choledochus und Vena portarum in ersterem ein Gallensteinkonkrement, in letzterer ein im Zerfall begriffener Thrombus. Weder an der Wand des Ductus choledochus noch an der Pfortader war eine Continuitätstrennung oder eine Läsion zu entdecken. Also konnten die Eitererreger nur aus der entzundeten Gallenblasenschleimhaut durch Vermittlung der Vena cystica in die Vena portarum gelangt sein und dort den Thrombus zum eitrigen Zerfall gebracht haben. — Durch die Vena gastrica superior und gastroepiploica werden ulceröse Prozesse vom Magen und oberen Teil des Duodenum auf die Leber übertragen. So entstehen die Leberabscesse bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, Gastritis phlegmonosa etc. Die Vena mesenterica superior vermittelt die Übertragung eitriger Entzündungen am unteren Teil des Duodenum, Pankreaskopf, Coecum, Colon ascendens und transversum, die Vena mesenterica inferior solche am Colon descendens, an der Flexura sigmoidea, am Rectum und am Plexus haemorrhoidalis, und endlich die Vena splenica eitrige Milzaffektionen. So erklären sich die Leberabscesse nach Duodenalgeschwüren, nach tuberkulösen, typhösen, dysenterischen Ulcera, nach katarrhalischen oder follikulären Geschwüren, nach Pancreas-Abscessen und Carcinom desselben, nach Milzabscessen, Vereiterung des Netzes und schliefslich nach Hämorrhoiden. Auch von der Vena parmubilicalis aus wäre eine Em-

bolie der Pfortaderäste denkbar. Selbst Suppurationsprozesse des Uterus und der Ovarien können nach Bamberger eine Hepatitis suppurativa durch Embolie vom Plexus uterinus aus durch Vermittlung der Vena haemorrhoidalis superior hervorrufen. So kann auch eine künstliche Placentarlösung ätiologisch wichtig sein. Relativ am häufigsten kommen Ulcerationen des Coecum und Processus vermiformis als Ausgangspunkt der Embolieen in Betracht, besonders, wenn bei Perforation des letzteren ein abgesackter Jauchеherd entstanden ist. Dabei kann die Perityphlitis ganz symptomlos verlaufen sein. Im Speciellen sei noch hervorgehoben, dafs nach operativen Eingriffen dieselben Folgen zutage treten können, so nach Operationen am Mastdarm, wie Carcinom-Exstirpation, Fistelspaltungen, Hämorrhoidal- und Prolapsoperationen und nach Herniotomie. Bei der Pyaemie hat man, worauf Virchow zuerst hinwies, besonderes Augenmerk darauf zu richten, dafs auch unabhängig von dem eigentlichen pyämischen Prozefs aus marantischen Thrombosen des Beckens oder des Mesenteriums, die unter dem Einflufs der pyämischen Blutbeschaffenheit eine puriforme Einschmelzung erfahren haben, zuweilen eine Embolie durch die Pfortader entstehen kann. Der primäre Eiterherd braucht aber nicht peripher zu liegen. Der eitrige Prozefs kann auch direkt in der Vena postarum oder in Zweigen derselben innerhalb der Leber entstanden sein, veranlafst durch die ulcerierende Wirkung von Gallen- und Lebersteinen oder von Echinococcen.

Im Kindesalter kommt die Hepatitis suppurativa nur selten zur Beobachtung. Das mufs uns wundern, da doch ein neuer jeder Infektion zugänglicher Weg

hinzukommt, auf dem sich leicht ein eitriger Prozefs bis zur Leber fortpflanzen könnte, nämlich der Nabelstrang. Die Seltenheit der Leberabscesse in den ersten Lebenstagen könnte man vielleicht damit erklären, dafs sich der Prozefs gar nicht bis zur Suppuration zu entwickeln braucht, um die schwachen Konstitutionen tötlich zu treffen, oder dafs die Leber, die noch unberührt ist von schädlichen äufseren Einflüssen (Alkohol), einer Infektion einen wirksamen Widerstand entgegensetzt. Die Infektion der Nabelwunde erfolgt meist durch eine unsaubere Nabelscheere, unsaubere Finger, Verbandstoffe, infiziertes Badewasser oder zersetztes Lochialsekret der Mutter etc. Wenn wir von der physiologischen Überlegung ausgehen, dafs der Blutstrom in den Nabelarterieen centrifugal, in der Nabelvene fötalwärts gerichtet ist, so sollte man meinen, dafs eine Infektion nur von der Nabelvene aus erfolgen könnte. Nun finden wir aber bei Nabelinfektionen eine Arteriitis viel häufiger. Birch-Hirschfeld[1]) erklärt das so: die Infektion erfolge durch die Nabelvene, auch wenn an der Nabelarterie stärkere lokale Erscheinungen wären, da solche an den Venen wegen der schnellen Passage des Infektionsstoffes nicht eintreten könnten. Diese Erklärung hat vieles für sich. Anderer Meinung ist Runge.[2]) Nach ihm beginnt jede Arteriitis und Phlebitis umbilicalis als Periarteriitis und Periphlebitis. Es erkrankt also zuerst das perivaskuläre Bindegewebe. Dies schwillt an, wird serös infiltriert und bekommt eine sulzige Beschaffenheit. Dann greift der Prozefs auf die Adventitia über, und das Gefäfs selbst erkrankt.

[1]) Virchows Arch. Bd. 87.

[2]) Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage.

Die entzündliche Infiltration bedingt eine Lähmung der Muscularis, damit eine Erweiterung des Gefäfses, wodurch ein Thrombus entsteht, welcher zerfällt, sobald der Prozefs die ganze Gefäfswand ergriffen hat. Der Thrombus ist also als sekundär aufzufassen. Die Häufigkeit der Arteriitis erklärt er aus der gröfseren Breite des Bindegewebrings, der die Arterien umgiebt, wodurch also eine Entzündung mehr begünstigt wäre. Nach Runge erfolgt die weitere Infektion auf den Lymphbahnen des perivaskulären Bindegewebes, während Birch-Hirschfeld an der Infektion durch die Nabelvene festhält. Wahrscheinlich können beide Wege die Infektion vermitteln.

Da Cohn durch Injektion von Eiter in die Aorta thoracica zahlreiche Leberabscesse hervorrufen konnte, so ist damit die Möglichkeit einer Embolie durch die Arteria hepatica direkt bewiesen. Hierher gehören zunächst jene seltenen Fälle, wo gangränöse Prozesse in der Lunge, wie brandige Infarkte, Bronchitis putrida und Endokarditis ulcerosa eine Vereiterung der Lebersubstanz im Gefolge hatten. Auffallend ist, dafs wir nach ulceröser Endokarditis äusserst selten Embolieen in der Leber, häufig dagegen in Gehirn, Milz und Nieren finden. Vielleicht ist das so zu erklären, dafs die Stromrichtung der Arteria hepatica solchen Embolien nicht so günstig ist oder dafs die Emboli bei den günstigen Cirkulationsverhältnissen in der Leber, wo beständig neue Bakteriotoxine mit dem Blutstrom zugeführt werden und so die antitoxische Kraft des Blutes ganz zur Geltung kommen kann, nicht fähig waren, eine Abscedierung zu verursachen, zumal meist zahlreiche Abscesse in wichtigeren Organen frühzeitig den

Exitus lethalis herbeiführen. Wir brauchen darum wegen der Seltenheit der Leberabscesse nach Endokarditis ulcerosa nicht, wie es C. Schmidt[1]) thut, den Leberabscessen nach retrograder Embolie vor denen nach Embolie durch die Arteria hepatica das gröfste Feld einzuräumen, zumal da die Bedingungen zum Zustandekommen einer retrograden Embolie im Leben nur sehr selten gegeben sind. — Schwieriger ist die Erklärung für die Bildung von Leberabscessen durch Embolie der Arteria hepatica in den Fällen, wo der primäre Herd an einer Körperstelle gelegen ist, deren Venen mit der Pfortader nicht in Verbindung stehen. Die Schwierigkeit besteht darin, dafs der Embolus, um aus dem Wurzelgebiet der Vena cava in die Arteria hepatica gelangen zu können, die Lunge passiert haben mufs. Finden wir nun Abscesse in der Lunge, die älteren Datums sind als gleichzeitige Leberabscesse, so mufs man die Möglichkeit zugeben, dafs eine Embolie von sekundären Thromben der Pulmonalvenen aus stattgefunden haben kann. Wie aber dann, wenn die Lunge ganz frei von solchen Herden ist? Dann müssen die Thrombuspartikelchen, um den Lungenkreislauf ungehindert passieren zu können, kleiner sein als das Lumen der Lungenkapillaren. Wie können sie dann aber in den Kapillaren der Leber stecken bleiben, die doch auch kein engeres Lumen haben wie die der Lunge? Dies hat man durch eine unterwegs eintretende Apposition von Fibrin aus dem Blute erklären wollen. Diese Möglichkeit ist, wenn auch nicht abzustreiten, doch sehr unwahrscheinlich. Mehr hat jedenfalls die

[1]) C. Schmidt, Über Leberabscesse, Bonn 1890.

Theorie von O. Weber[1]) für sich, der den Nachweis lieferte, dafs arterielle Stämmchen der Lunge vielfach direkt in venöse übergehen und so eine ungehinderte Passage von selbst etwas gröfseren Emboli gestatten. Endlich wäre noch zu berücksichtigen, dafs bei abnormer Communikation des rechten und linken Herzens die ins rechte Herz gelangten Emboli in das linke Herz und von da durch die Aorta in die Leberarterie geschwemmt werden können, also auf dem Wege der paradoxen Embolie. — Eiterungen im Hohlvenengebiet sind die häufigste Ursache für die Entstehung von Leberabscessen. Es sind die Leberabscesse, die wir bei Pyämie finden. Dafs infolge solcher pyämischer Embolieen Lungenabscesse bei der leichten Möglichkeit der Infektion viel häufiger sind, braucht uns trotz der Weberschen Bahnen nicht zu wundern. Sehr häufig sind es Knocheneiterungen, von denen die pyämischen Leberabscesse ausgehen. Schon Cruveilhier[2]) wies darauf hin, dafs die Knochenvenen wegen ihrer Anheftung an den Wänden des Knochenkanals nicht kollabieren können, und so in ihnen eine Thrombusbildung besonders begünstigt ist. Wenn man früher wegen der häufigen Coïncidenz von Leberabscessen mit Kopfverletzungen eine besondere Beziehung zwischen Kopf und Leber annehmen wollte und darüber die wunderlichsten Hypothesen aufstellte, so hat Baerensprung statistisch nachgewiesen, dafs diese Häufigkeit gegenüber Embolieen aus anderen Knochenherden thatsächlich nicht besteht.

In der Nähe von Leber-Abscessen findet man

[1]) O. Weber, Deutsche Klinik 1864, p. 463.
[2]) Cruveilhier, Anat. pathol. livr. XI.

nach Frerichs[1]) sehr häufig Thrombosen in den Lebervenen, wo jede Erkrankung der Gefäfswand fehlt, dagegen aufserordentlich selten in den Verzweigungen der Arteria hepatica. Wir brauchen darum nicht gleich eine retrograde Embolie anzunehmen. Vielmehr mufs uns diese Thatsache zunächst daran erinnern, dafs die Lebervenen ähnliche Verhältnisse darbieten wie die Knochenvenen, was meines Wissens zur Erklärung bisher noch nicht verwandt wurde. Die Venae hepaticae sind nämlich mit der umgebenden Lebersubstanz direkt und fest verbunden, sodafs sie nicht kollatieren können und dadurch eine Thrombose begünstigen, indem sie sich einem verringerten Blutquantum nicht anzupassen vermögen. Es darf uns also nicht Wunder nehmen, wenn wir die Lebervenen so häufig thrombosiert finden. Viele Fälle von sogenannter „retrograder Embolie" dürften wohl darin ihre Erklärung finden. Dafs aber eine Embolie auf retrogradem Wege von der Vena cava inferior aus in die Lebervenen vorkommen kann, beweisen die Fälle, wo nach Melanosarkomen am Auge oder anderen peripher gelegenen Geschwülsten Metastasen in der Leber beobachtet wurden, ohne dafs Metastasen in irgend einem anderen Organe vorhanden gewesen wären. Wie kann nun eine solche Embolie entgegen dem Blutstrom zustande kommen? Wir wissen, dafs das Venenblut im Brustraum wesentlich durch die Aspirationskraft des Thorax angesaugt wird. Wenn nun der intrathoracische Druck steigt, so mufs das Blut in der Vena cava eine Rückstauung erfahren, die

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

noch dadurch begünstigt wird, dafs, wie L. Diemer[1]) experimentell nachgewiesen hat, bei jeder Systole des rechten Atriums schon normaler Weise ein minimaler Teil seines Inhalts in die Vena cava inferior entweicht. Beim Zusammenwirken dieser beiden Faktoren kann sich also die retrograde Pulsation der Vena cava verstärken und bis zu den kapillaren Anfängen des Lebervenensystems fortpflanzen. Denselben Effekt wie eine Lungenaffektion würde natürlich eine Insuffizienz der Trikuspidalklappe haben. Diese kommt aber wegen ihrer Seltenheit praktisch nicht in Betracht. Die Krankheiten des Respirationsapparates, besonders die mit Husten verbundenen, sind es, die dabei die wichtigste Rolle spielen. Experimentell haben Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn eine rückläufige Embolie dadurch hervorgerufen, dafs sie Quecksilber in die Jugularvene der Versuchstiere brachten, das sich in den Lebervenen wiederfand. Cohn meint, die Embolie ginge trotzdem von den Ästen der Leberarterie aus, die die Vasa nutrientia der Vene bilden. Cohns Einwurf, dafs man das Resultat dieser Experimente nicht auf den Menschen übertragen könnte, da Quecksilber viel zu schwer sei, um mit den Emboli im kranken Körper verglichen werden zu können, beseitigte Heller[2]) der durch Injektion von überfirnistem Gries in die Jugularvene Leberabscesse erzeugte, wobei er aber den Thorax des Thieres methodisch komprimierte, was, wie Thierfelder sehr richtig hervorhebt, den Verhältnissen

[1]) L. Diemer, Über die Pulsation in der Vena cava inferior in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen der Leber. Inaug.-Dissert. Bonn 1876.

[2]) Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 7, p. 127.

beim Husten deshalb nicht entspricht, weil beim Husten auch gleichzeitig die Bauchpresse angestrengt wird. Heller hatte das Glück, dem experimentellen Erfolg durch ein Beispiel aus der Praxis eine festere Stütze verschaffen zu können, einen Fall, in dem der intrathoracische Druck durch ein Emphysem den atmosphärischen überwog, während der intraabdominelle Druck gleichzeitig wegen einer Peritonitis nicht gesteigert werden konnte, ohne grofse Schmerzen zu verursachen. Die Vorbedingungen waren also hier die denkbar günstigsten. So wird denn jetzt die Möglichkeit einer retrograden Embolie als Ursache einer Hepatitis suppurativa allgemein anerkannt. Dafs die Bedingungen dazu, schwache Herzkraft, hoher intrathoracischer Druck bei möglichster Reduktion des intraabdominellen Drucks, selten gegeben sind, ist klar und kann uns um so mehr veranlassen, die oben angeführte Ansicht als für viele Fälle zutreffend anzusehen. Darin bestärkt uns noch folgende, von Baerensprung zusammengestellte Beobachtungsreihe. Unter 35 Fällen von Caries des Mittelohrs konnte 14 mal Thrombose des einen oder anderen Hirnsinus konstatiert werden. Die Thromben erstreckten sich oft bis in die Vena jugularis hinein, und waren als jauchig zerfallen zu betrachten. Trotzdem kamen niemals Leberabscesse zur Beobachtung, obwohl aus dem thrombotischen Hirnsinus Emboli durch den Blutstrom fortgeschwemmt waren, was dadurch bewiesen ist, dafs sich 9 mal embolische Herde in der Lunge fanden.

Dafs von der Gallenblase aus bei Gegenwart von Gallensteinen durch die Vena cystica die Infektion erfolgen kann, haben wir schon bei Besprechung der

Pfortaderembolieen hervorgehoben. Die Abscefsbildung kann aber auch direkt von den Gallengängen ausgehen, und es bedarf dazu nicht erst der Vermittlung von Pfortaderästen, wie Budd fälschlich annahm. Durch mechanische Reizung der Wandungen der Gallenblase und Gallengänge bei Cholelithiasis kommt es zu Drucknekrosen, Ulcerationen und Gangrän. Diese Prozesse, die meist nur in den kleinsten Gallengängen vor sich gehen, da die gröfseren vermöge der Dicke ihrer Wandung mehr Widerstand leisten, können nun als Pericholangitis auf das umliegende Lebergewebe übergreifen und auch dieses einschmelzen, wobei sich dann an den feinsten Gallengangverästelungen multiple Eiterherde zeigen. Es kann aber auch die Ulceration mit ihren Folgeerscheinungen auf den Ort der Reizung beschränkt bleiben.[1]) Ebenso wie durch Gallensteine kann eine Cholangitis mit nachfolgenden Leberabscessen durch Parasiten veranlafst werden, z. B. durch Distomen, Askariden und Echinokokken. Ascaris lumbricoides wird gar nicht selten als Urheber einer Hepatitis suppurativa gefunden. Wegen ihres konischen Baues können die Askariden leicht vom Darm aus in die grofsen Gallenwege, die eine sehr nachgiebige Wandung besitzen, eindringen. Auch wäre es möglich, dafs sie erst innerhalb der Gallenwege zu ihrer Gröfse heranwachsen. Man findet sie in den feinsten Gallengängen, selbst in den Eiterhöhlen. Ähnlich verhält es sich mit Echinococcus. Meist handelt es sich um Vereiterung und Verjauchung des Sackes mit sekundärer Abscedierung der Lebersubstanz. — Auch chronische Gallenstauung kann zu

[1]) Schüppel, Krankheiten der Gallenwege in Ziemfsens Handbuch 8.1.

Nekrose der Leberzellen und Entzündung, zu biliärer Hepatitis führen, und diese kann, da bei Gallenstauung die Galle stets bakterienhaltig ist, einen eitrigen Charakter annehmen. Es bilden sich erst kleinere, dann gröfsere Abscesse, die meist mit Gallenpigment oder auch mit Konkretionen vermischten Eiter enthalten. Diesen mechanisch bewirkten Entzündungen der Gallenblase stehen die im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, wie Dysenterie, Typhus, Cholera, Pyaemie auftretenden Entzündungen gegenüber. Hierbei tritt schnell Nekrose der Schleimhaut ein und im Anschlufs daran Ulceration, wobei dann der Prozefs auf die Leber übergreifen kann. Doch sind das, wenn wir von der Pyaemie absehen, nur seltene Vorkommnisse. Von Leberabscefs bei Typhus abdominalis sind von Romberg 18 Fälle aus der Litteratur gesammelt worden. Die Infektion der Galle erfolgt dabei wahrscheinlich auf dem Blutwege, da sonst noch andere Darmbakterien in der Galle vorhanden sein müfsten.[1]) — Aufserdem finden wir in seltenen Fällen eine Combination von Leberabscessen mit Diabetes mellitus oder mit Phosphorvergiftung, wofür vielleicht die dabei vorkommenden pathologischen Veränderungen der Leber als prädisponierend verantwortlich zu machen sind.

Endlich wäre noch hervorzuheben, dafs auch die Lymphbahnen die Infektion vermitteln können. So kann z. B. bei subphrenischen Abscessen oder bei eitriger Pleuritis die Entzündung direkt durch die Lymphgefäfse der Leber mitgeteilt werden.

---

[1]) Chiari, Über das Vorkommen von Typhusbazillen in der Gallenblase. Zeitschr. f. Heilkde. 2 u. 3, p. 199, 1894.

Es kommen Fälle von Hepatitis suppurativa zur Beobachtung, wo die Ätiologie ganz dunkel ist, wo keins der angeführten ätiologischen Momente zur Erklärung herangezogen werden kann. Das kann darin seinen Grund haben, dafs dem Nachweis, welchen Weg die Infektion genommen hat, oft grofse Schwierigkeiten im Wege stehen. Es kann ja, wenn ein solcher Fall zur Obduktion kommt, der primäre Herd schon längst verheilt sein, es kann z. B. ein Gallengangsabscefs bestanden haben, der zur Zeit nicht mehr nachweisbar ist. Auch geht erfahrungsmäfsig eine frische Entzündung der Gallenwege an der Leiche meist verloren. Für manche Fälle genügt auch vielleicht ein einfacher Duodenalkatarrh zur Erklärung, wenn nämlich die Leber durch alle möglichen äufseren Schädlichkeiten (Alkohol!) an ihrer Widerstandskraft eingebüfst hat, sodafs sie auch weniger virulenten Bakterien zum Opfer fällt. Auch kann, worauf Thierfelder hinweist, irgend ein ätiologisch wichtiger Punkt nicht zur Kenntnis des Arztes gekommen sein, was bei der grofsen Fülle der zu berücksichtigenden Momente leicht möglich ist. Der Patient kann einen seiner Meinung nach unerheblichen Umstand verschwiegen oder vergessen haben, worauf sich leicht die Ätiologie zurückführen liefse. Es kann auch die Infektion eine hämatogene und die Eingangspforte nicht mehr nachweisbar sein. Läfst sich doch auch bei eitrigen Affektionen anderer Organe, z. B. bei Endokarditis purulenta, Osteomyelitis, Peritonitis, Meningitis etc. in vielen Fällen der Ausgangspunkt der Krankheit nicht mehr eruieren. Die weiteren Momente sollen im Anschlufs an einen jüngst beobachteten Fall Berücksichtigung finden.

Jenninger, Therese, 24 Jahre alt. Wäscherin. Eintritt 31. III. 97. † 2. VI. 6 h. 45 pm.

Krankheit:

Leberabscefs? Sepsis?

Anamnese: Vater starb an unbekannter Todesursache, Mutter lebt und ist gesund, ebenso 7 Geschwister. Pat. hat vor 6 Jahren Influenza gehabt, sonst will sie nie krank gewesen sein. Am 22. III. traten wiederholte Schüttelfröste auf; einige Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus kamen heftige Schmerzen im linken Schulterblatt dazu. Kein Husten, kein Erbrechen, Stuhl regelmäfsig. Menses regelmäfsig.

Objektiver Befund: Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand. Mittelgut gefüllte Schleimhäute, Wangen etwas livid gefärbt; breiter, gut gewölbter Thorax; Atmung beschleunigt; leichtes Nasenflügelatmen. Gleichmäfsige Ausdehnung beider Thoraxhälften. ROV-Schall etwas kürzer wie links, sonst überall sonorer Schall. Lungengrenzen in normaler Höhe. Exspirium über der rechten Spitze etwas verlängert. R.H.U. verschärftes Inspirium, kein Rasseln, wenig Husten. Wenig reinschleimiges Sputum. Herzgrenzen: rechter Sternalrand, 3. Rippe, innerhalb der Mamillarlinie. 1. Ton an der Spitze unrein, kein eigentliches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Radialpuls rhytmisch, beschleunigt, gespannt. Zungenspitze stark gerötet. Die übrigen Teile sind dick grau belegt. Im Rachen nichts Besonderes.

Abdomen weich, im Epigastrium ganz wenig druckempfindlich. Leber und Milzfigur nicht vergröfsert. Appetit ganz schlecht. Seit 3 Jahren obstipierter Stuhlgang. Nerven- und Genitalapparate ohne Befund.

Diagnose: Gastritis und Bronchitis acuta.

Ord.: Mixt. am.

Am 2. IV. Klagen über heftige Schmerzen in der fossa supraspinata. Daselbst leichte Schwellung nachweisbar. L. Schultergelenk völlig frei. Keine Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft der schmerzhaften Stelle. Milzfigur klein wie gestern. Äufsere Haut feucht.

3. IV. Klagen über Schmerzen im Epigastrium. Daselbst bedeutende Druckempfindlichkeit, kein Erbrechen, kein Aufstofsen.

4. IV. Aussehen blässer als bisher. Schmerzen an der Schulter verschwunden. Kein Meteorismus. Milzfigur Abends $8^1/_2 : 18^1/_2$.

5. IV. Stuhlgang.

6. IV. Stuhlgang. Starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Sonst aufser Mattigkeit keine Beschwerden. Leberrand steht in der

Medianlinie 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Ebenso tief unter dem rechten Rippenbogen. Leberrand nicht deutlich palpabel, dagegen erscheint das Resistenzgefühl der Leber vermehrt. Lungen-Lebergrenze vorne 6. Rippe, hinten 10. Dornfortsatz. L. Leberlappen perkutorisch nicht vergrößert. Herzbefund wie bei der Aufnahme. Milzfigur wie gestern.

7. IV. Leber- und Milzfigur unverändert.

Chin. sulf. 0,3 (3 mal tgl.)

8. IV. Untere Lebergrenze steht heute um gut einen Querfinger tiefer als bisher. Rand ziemlich deutlich palpabel. Milzfigur 9 mal 16. Pat. fühlt sich in der fieberfreien Zeit wohl. Appetit bessert sich. Nachmittag $^1/_2$ 3 Uhr vor dem Ansteigen der Temperatur Schüttelfrost. Im Blute keine Plasmodien.

9. IV. Heute kein Schüttelfrost vor dem Fieberanfall. Klagen über Schmerzen im Epigastrium. Kein Erbrechen. Leberfigur wieder kleiner; unterer Rand gut 2 Querfinger über dem Nabel. Milzfigur unverändert.

Diagnose: Leberabscefs? Kryptogenetische Sepsis?

10. IV. Stuhlgang.

11. IV. Stuhlgang. R.O.V. Exspirium bronchial. Wenig schleimig-eitriges Sputum. Herzgrenzen normal. Töne rein. Puls mittelgut gefüllt, von guter Spannung. Zunge grau-weifs belegt. Palpation der Leber noch sehr schmerzhaft. Unterer Rand 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Milz 9 mal 14. Ernährungszustand geht zurück. Blasses Aussehen, spitzes Gesicht. Mäfsiger, allgemeiner Schwächezustand. Sensorium vollkommen frei.

14. IV. Bronchitis völlig abgeheilt.

15. IV. Stuhl.

17. IV. 2 Stühle.

18. IV. Milzfigur 12 mal 19. In der Frühe 5 diarrhöische Stühle, gelbgefärbt, mit einigen festen Bestandteilen. Heute stärkere Schmerzen in Magen- und Lebergegend. Untere Lebergrenze nahezu in Nabelhöhe. Abends 5 h Schüttelfrost, heftige Magenschmerzen, saures Aufstofsen.

19. IV. Stuhl. Heftige Magenschmerzen. Epigastr. sehr druckempfindlich. Milchdiät, Kataplasma auf die Magengegend.

20. IV. Kein Erbrechen, kein Aufstofsen. Milch wird gern genommen. In der Nacht sehr heftige Schmerzen im Epigastrium. Hochgradige Druckempfindlichkeit der Leber- und Magengegend.

Bismuth-subnitr. c. Morph. (2stdl. 1 Pulver).

21. IV. Abends 0,5 Antipyr.

22. IV. Gute Nacht, Kataplasma auf die Magengegend sehr gut vertragen. Nur wenig Schmerzhaftigkeit. Auch Appetit bessert sich. Unterer Leberrand steht heute in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Die Leber nicht mehr so resistent wie bisher.

23. IV. Milzfigur 18 mal 8. Allgemeinbefinden gut.

24. IV. Salipyrin 1,0 (3 mal tgl.)

25. IV. Auf der Lunge aufser Verdichtung der rechten Spitze nichts Abnormes. Herzbefund normal. Radialpuls ziemlich gut gefüllt und gespannt, rhytmisch. Zunge zeigt dicken graugelben Belag. Leichter Meteorismus. Obstipation. Leberfigur nicht mehr vergröfsert. Milzfigur wie gestern. Kein Erbrechen, kein Aufstofsen. Epigastrium etwas druckempfindlich. Bitterwasser.

26. IV. 3 Stühle.

29. IV. Stuhl. Lungen-Lebergrenze in der Mamillarlinie. Vorn beginnt sie schon im 4. Interkostalraum. Dämpfung oder Rasseln nicht nachzuweisen. Lungengrenzen hinten wenig verschieblich. Der untere Rand des linken Leberlappens etwas tiefer stehend als normal, nicht zu fühlen. Daselbst leichte Druckempfindlichkeit. Milz sehr grofs, nicht fühlbar 21 mal $10^1/_2$.

6. V. Gestern 2—3 Uhr reines Frostgefühl. Lungen-Lebergrenze vorn am oberen Rand der 4. Rippe, gut verschieblich. Lungengrenze hinten zwischen 7. und 8. Brustwirbel. Exspir. R.H.U. schwach bronchial, l.h.o. abgeschwächter Perkussionsschall, verschärftes Inspirium. Herztöne sehr leise, namentlich an der Spitze. Stuhl.

7. V. Stuhl.

10. V. Bei der Zufuhr von Flüssigkeit hat P. heftige Schmerzen im Epigastrium. Gestern kein Frost. Gestern 12 h Mitt. Collapstemperatur 35,2. Stuhl. Links hinten im Exspir. deutliches Bronchialatmen. Zwischen Spina und Angulus beginnt eine leichte Dämpfung, die nach unten zu intensiver wird. Rechts hinten ist das Bronchialatmen lauter geworden. Dasselbe auch in der Axilla zu hören.

12. V. 2 Stühle. Schlaf mufste durch Morphium erzielt werden. Die Probepunktion ergiebt links hinten negatives Resultat. R.h.u. erhält man etwas seröse gelbliche Flüssigkeit. R. h. u. besteht keuchendes lautes Bronchialatmen. Die Dämpfung reicht bis zur Mitte zwischen Spina und angulus scap.

13. V. Kollabiertes Aussehen. Mäfsiger Meteorismus. Stuhl seit 2 Tagen angehalten. Pleuraexudal rechterseits ansteigend.

14. V. P. hatte gestern und heute Morgen Nasenbluten. Stuhl.

18. V. 2 Stühle. Schlaf durch Morph. 0,02.

25. V. Stuhl.

28. V. Grofse Hinfälligkeit und Schwäche. Schlaf mufs durch Morph. erzielt werden. Temperatur andauernd erhöht, aber kein Frostgefühl in den letzten Tagen. Stuhl angehalten, mufste durch Einlauf erzielt werden. Dämpfung der Lunge reicht l. h. 2 Querfinger unterhalb der Spina scapulae, rechts noch 1 Querfinger hinauf. L. h. im Bereich der Dämpfung Bronchialatmen, feines pleurisches Reiben. R. h. u. lautes keuchendes Bronchialatmen. Auch die Probepunktion der linken Pleurahöhle ergiebt rein seröses Exsudat.

31. V. 2 Stühle. 2 mal spontane Stühle. Neben festen Kotballen ging flüssiger hämorrhagischer Stuhl ab.

1. VI. Stuhl. Die Dämpfung über dem rechten Unterlappen gestiegen, reicht hinten fast bis zur Spina scap., vorne bis zur 3. Rippe. Im Bereich der Dämpfung neben dem Bronchialatmen feuchtes, grofsblasiges Rasseln. Links h. reicht die Dämpfung über den Angul. scap. hinauf. Hier und in den oberen Partieen der Dämpfung Bronchialatmen. Sehr starke Dyspnoe. Seit 2 Tagen eitriger Auswurf. Untersuchung desselben auf Tuberkelbazillen. Herzdämpfung läfst sich von der rechtsseitigen Lungendämpfung nicht abgrenzen; ist auch nach oben sehr vergröfsert. Herztöne äufserst schwach, doch kein perikardiales Reiben. Abdomen und Lebergegend etwas druckempfindlich. Starke Hyperhydrosis, etwas kollabiertes Aussehen.

2. VI. Hyperhydrosis; bei der Nacht schlechter Schlaf. Agonaler Zustand.

Abends $6^3/_4$ exitus lethalis. Temp. um 4 h. 33,8.

Sectionsprotokoll.

Sec. v. Dr. Blank.

No. 518. Dat. 3. Juni 97.

Therese Jenninger, Wäscherin, 24 Jahre alt. † 2. VI. 6 h. 45 pm. Klin. Abt. I.

Anatom. Diagnose: Multiple konfluierende Leberabscesse, cirkumskripte eitrige Perihepatitis, serös-fibrinöse Pericarditis (Corvillosum), Hydrothorax beiderseits, Kompressionsatelektase des l. und r. Unter- und Mittellappens. Milztumor, Lungenödem, Sepsis.

Länge 155. Körpergewicht 55. L. Lunge 415, r. Lunge 415. Herz 540 mit Herzbeutel, Leber 2220, Milz 310, beide Nieren zusammen 345.

Äufsere Besichtigung. — Organe der Lokomotion. Kleine bis mittelgrofse weibliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand, blassen Hautdecken ohne Ödem. Abdomen leicht aufgetrieben. Im kleinen

Becken über $^1/_2$ l mit einzelnen Flocken gemischter Inhalt. Das grofse Netz herabgeschlagen. Darmschlingen nicht verwachsen, frei beweglich. Leber unter dem Schwertfortsatz 4 Finger breit sichtbar. Gegen die Zwerchfellfläche zu, namentlich nach links, etwas adhärent, besonders der linke Lappen. Bei dem Versuche, den l. Leberlappen frei zu machen, erscheint oberhalb des rechten Leberlappens grünlicher Eiter. Der Magen hat eine glatte Serosa und ist nach allen Seiten frei. Nach Abtragen des Sternums sind beide Lungen retrahiert. Der Herzbeutel ist vorgewölbt, fluktuierend. Nach rechts ist die Grenze des Herzbeutels aufserhalb der Mamillarlinie, die Spitze erreicht die mittlere Axillarlinie. Die ganze Ausdehnung des Herzbeutels erreicht kleine Mannskopfgröfse. Im Herzbeutel selbst ist etwa 1 l grünlich verfärbten flockigen Inhalts. Beide Lungen sind vollständig frei. In den abhängigen Teilen links 1 Quart flockigen Inhalts, in der Pleurahöhle ebenso.

Linke Lunge: Im Oberlappen weich, im Unterlappen klein, derb, livid. Die Pleura glatt, durchsichtig, mit ziemlich reichlichem Pigmentinhalt. Oberer Lappen flaumig, blafs, braunrot. Der Unterlappen zum gröfsten Teil vollständig luftleer, von fleischartiger, derber Konsistenz, nur in den oberen Teilen gering lufthaltig; nirgends derbe Herde. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet; in den Bronchien schaumiger Inhalt, gelblich verfärbt.

Rechte Lunge stark verkleinert, namentlich Mittel- und Unterlappen komprimiert, dunkelbraunrot, zäh, luftleer.

Der Magen nirgends mit der Leber adhärent, mit glatter Serosa und etwas erweitertem Lumen. Schleimhaut blafs, graurot, nicht verdickt.

In der Gallenblase eine ziemlich reichliche Menge einer dunkelgrünen Galle. Ihre Wandung glatt, vollständig frei. Pfortader und Gallengänge mit glatter Wandung, ohne abnormen Inhalt.

Die Leber beträchtlich vergröfsert, der r. Lappen fibrös mit der Zwerchfellfläche verbunden. Über dem l. Lappen in der ganzen Ausdehnung eine eitergefüllte, abgekapselte Höhle. Im l. Lappen im Parenchym zusammenliegend in der Ausdehnung eines Hühnereis mehrere kleine und gröfsere Eiterherde, ebenso im rechten Lappen. In der Gröfse eines Gänseeis fächerförmig mit einander in Verbindung stehende Eiterherde. Das übrige Leberparenchym trüb braunrot. Die Acini dunkel, verbreitert, die Peripherie blafs.

Der Herzbeutel auf der Innenfläche mit dicken, fibrinös-eitrigen, netzförmigen Auflagerungen versehen.

Das Herz ist gut faustgrofs verbreitert. Das Epikard ist mit

einem dicken netzartigen fibrinösen Belag versehen und zeigt durchscheinende Ekchymosen. Der r. Ventrikel ist taubeneigroſs, in demselben das subperikardiale Fett beträchtlich vermehrt. Es durchsetzt an manchen Stellen die Wandung fast vollständig. Das Endokard ist glatt und durchsichtig. Die Klappen sind frei, rosig imbibiert. Der l. Ventrikel ist wenig erweitert, das Endokard streifig getrübt. Klappen ohne Auflagerungen. Myokard schwach entwickelt und von vermehrten Fettauflagerungen blaſsgrau. Beide Vorhöfe dilatiert, beide Herzohren leer.

Maſse des Herzens:

L. Ventrikelhöhe 8,1	R. Ventrikelhöhe 8,1
L. Ventrikeldicke 0,7	R. Ventrikeldicke 0,1
Aortenumfang 6,5	Pulmonalumfang 6,8
Mitralis 8,3	Tricuspidalis 10,2.

Die Milz ist um das Doppelte vergröſsert (19 : 11 : 4). Kapsel glatt, ohne Auflagerungen, Konsistenz vermindert. Pulpa überquellend, Follikel erkennbar, Gerüstsubstanz nicht hervortretend.

Die r. Niere mit geringem Fett. Kapsel leicht abziehbar. Braunrot glatte Oberfläche, ebensolche Schnittfläche. Rinde und Mark deutlich geschieden. Konsistenz des nicht vergrösserten Organs vermindert. Wurmfortsatz frei. Schleimhaut des Darmes glatt, stärker injiciert, ohne Substanzverlust oder Follikelschwellung.

Die Blase stark kontrahiert, gewulstet, blaſs, ohne Besonderheiten. Ebenso die Schleimhaut der Scheide. Uteruskörper nicht vergröſsert, Schleimhaut glatt. Beide Ovarien nicht vergröſsert. Aduexa intakt.

Wir müssen bei Betrachtung der Ätiologie dieses Falles auch nebensächlich erscheinende Dinge berücksichtigen. Zunächst den Stand der Patientin. Sie war eine Wäscherin. Wäscherinnen kommen bekanntlich vielfach direkt mit infektiösem Material in Berührung. Nun haben die Versuche Garrés den direkten Nachweis dafür geliefert, daſs der Staphylococcus pyogenes aureus die unverletzte Haut durchdringen und furunkulöse Entzündungen hervorrufen kann. Bei Wäscherinnen wird nun die starke Durchweichung der Epidermis eine solche Infektion entschieden begünstigen, be-

sonders aber die häufigen Verletzungen an den Händen. Wir haben nun in der Haut ein starkes Schutzorgan, bestehend in der von den Grawitz'schen Schlummerzellen ausgehenden kleinzelligen Infiltration, und die Reaktion auf die Infektion erfolgt in den meisten Fällen in Gestalt von Panaritien, Erysipel, Phlegmone etc. Diese Reaktion kann aber bei direktem Eintritt der pathogenen Organismen ins Blut ganz unbedeutend sein, wie ein von Dennig[1]) angeführter Fall beweist, ja sie kann vollständig fehlen. Ein Schutzorgan zweiter Ordnung für den Organismus bilden die Lymphdrüsen, die gewöhnlich mit Lymphadenitis auf die Infektion reagieren. Doch in diesem Punkte fehlt uns in der Anamnese jeder Anhalt. Das letzte geringste Schutzorgan besteht in dem Blute; doch hat dessen antibakterielle Kraft seine Grenzen, und es tritt die Infektion als Saepticaemie oder Pyaemie in die Erscheinung. Dasselbe Bild bot die Krankheit unserer Patientin, und wir können die Affektion ebenso wie eine kryptogenetische Endokarditis oder Osteomyelitis in das Gebiet der kryptogenetischen Saepticaemie einreichen. Abgesehen von der äusseren Haut steht den Mikroorganismen der Eingang in den Körper durch die Tonsillen offen. In dem Falle finden wir meist eine Angina vor. Doch kann diese auch vollständig fehlen. Dann kann die Lunge die Eingangspforte für die Bakterien bilden. Hierfür dient als direkter Beweis die Thatsache, dafs organische und unorganische Partikelchen, die in die Lunge gelangt sind, in den Bronchialdrüsen deponiert werden und auch von da in den Körperkreislauf gelangen

[1]) Dennig, Über septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septirämie, 1891.

können. Für die Aufnahme von Bakterien durch die Lunge spricht auch der fast nie fehlende Katarrh, der auch bei unserer Patientin bei der ersten Untersuchung konstatiert werden konnte. Der weiteste Raum steht einer Infektion vom Intestinaltraktus aus offen, wobei dieser vollständig intakt sein kann. Dafs die Aufnahme des Giftes von der gesunden Darmschleimhaut aus erfolgen kann, ist durch den Versuch von C. Posner[1]) bewiesen, der nach Unterbindung des unteren Darmabschnittes bei Versuchstieren einen massenhaften Übertritt von Darmbakterien ins Blut beobachtete. Es genügt also eine blofse Kotstauung, um die Bakterien ins Blut gelangen zu lassen, und so können sie sich leicht dort im Organismus ansiedeln, wo ihnen günstige Bedingungen zur Weiterentwicklung geboten werden. Auch Kocher hält diese Eingangspforte für die wichtigste. Wenn auch von unserer Patientin in der Anamnese der Stuhlgang als regelmäfsig bezeichnet worden ist, ist doch darum eine leichte vorübergehende Obstipation nicht auszuschliefsen, da von der Patientin diese Thatsache in Vergessenheit geraten sein kann, da man meist so geringen Störungen keine Bedeutung beimifst. Ferner kann ein alter pathologischer Herd den pyogenen Organismen als Aufenthaltsort dienen, und nach einem Latenzstadium bei dem durch gewisse günstige Umstände erfolgten Übertritt der Bakterien ins Blut die Ansiedlung derselben an einem locus minoris resistentiae stattfinden. In letzterem Falle wird als Gelegenheitsursache Erkältung, Kontusion, über-

[1]) C. Posner, Über kryptogenetische Entzündungen, namentlich der Harnwege, von Prof. C. Posner u. Dr. A. Lewin, Berlin, klin. Wochenschr. XXXI 32 (1894).

mäfsige Anstrengung etc. angeführt. Für die Annahme einer sekundären Infektion von einem alten Krankheitsherde aus haben wir weder in der Anamnese noch in dem Sektionsbefund einen Anhalt. Die Infektion kann also nach diesen Auseinandersetzungen, von der Haut, von den Tonsillen, der Lunge und dem Darm aus erfolgt sein. Leider fehlt uns die bakteriologische Untersuchung; der Befund von Darmbakterien, speciell Bacterium coli commune, würde uns sonst gleich auf den richtigen Weg führen.

Bei der grofsen Menge von Möglichkeiten, die eine Abscedierung der Leber veranlassen können, bei den nahen Beziehungen zum Magendarmkanal, zu Gallensteinen und allen oben genannten Schädlichkeiten, mufs es uns wundern, dafs diese Fälle in der Praxis nicht häufiger vorkommen. Wir müssen zur Erklärung dieser Thatsache noch kurz auf einige Punkte hinweisen. Zunächst ist es die geschützte Lage, die die Leber vor gröberen Insulten bewahrt. Dann bilden die Gefäfse einen wirksamen Schutz gegen Infektion. Nach Cohnheim ist in einer normalen Leber Infarktbildung als Folge einer Embolie von den kleinen Pfortaderästen ausgeschlossen. Das Pfortaderblut kann bis zu einem gewissen Grade durch das der Leberarterien ersetzt werden. Obwohl die Äste der Vena portarum typische Endgefäfse sind, so wird darum doch kein hämorrhagischer Infarkt mit Nekrose des Gewebes in der Leber entstehen, da der Ersatz durch das Leberarterienblut geleistet wird, indem dieses das von der Cirkulation ausgeschlossene Gebiet durchspült. Es fehlt also in der nicht pathologisch veränderten Leber an Infarkten oder nekrotischen Partieen, die dem Wachstum

der Bakterien Vorschub leisten. Wenn ein Embolus in ein Lebergefäfs geschwemmt wird, so ist er bei dem Gefäfsreichtum stets der antitoxischen Kraft des Blutes ausgesetzt, und dadurch dem Aufkommen der Bakterien eine Schranke gezogen, wenn auch das Blut keine so wirksame Waffe bildet wie die Lymphdrüsen, wie sich aus dem gleichzeitigen Vorkommen von einfachen Milzinfarkten neben Leberabscessen ergiebt, die offenbar beide auf Embolie zurückzuführen sind. Wenn durch cirrhotische oder andere Prozesse in der Leber eine Reihe von Gefäfsen obliteriert sind, ist eine Infarktbildung möglich und damit die Bedingung für eine Suppuration günstiger. — Was haben wir endlich von der Stauungshyperämie der Leber zu halten, kann man sie als Heilfaktor auffassen, oder befördert sie entzündliche Prozesse? Die Beobachtung Rokitansky's, dafs die Stauungslunge einen hohen Grad von Immunität gegen Tuberkulose besitzt, hat zuerst die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Hyperämie für die Vernichtung der Bakterien im Körper hingelenkt. Bier[1]) verwertete diese Beobachtung und gründete darauf ein neues therapeutisches System. Wenn seine Versuche, durch künstliche Erzeugung einer Hyperämie bei den verschiedensten lokalen mykotischen Prozessen die Heilung herbeizuführen, nicht immer von dem gewünschten Erfolg begleitet waren, so liegt das wohl daran, dafs die Indikationen für eine erfolgreiche Anwendung einer künstlichen Stauungshyperämie noch nicht genauer präcisiert sind, vielmehr auf empirischem Wege erst erkannt werden müssen. Vielleicht beruht die Heilkraft

[1]) Bier, Heilwirkung der Hyperämie. Münch. mediz. Wochenschrift vom 10. Aug. 1897.

der Stauungshyperämie auf einer Anhäufung von Leukocyten, die ihre Thätigkeit in ausgiebigem Mafse zum Schutze des Organismus durch Produktion von Alexinen entfalten. Dem entsprechend müssen wir auch der Stauungsleber eine gröfsere Resistenz gegen Mikroorganismen zuerkennen, aber mit der Einschränkung, dafs noch keine Degenerationen im Lebergewebe mit Obliteration von Gefäfsen stattgefunden hat, da diese Folgeerscheinungen den entgegengesetzten Effekt haben müssen, denn durch sie wird bei der leicht möglichen Infarktbildung und Nekrose des Lebergewebes eine Ansiedlung von pathogenen Organismen nur erleichtert.

Zum Schlufs erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Überlassung des Themas, sowie für die freundliche Durchsicht der vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berichtigung.

Seite 7 und 8 in den Fufsnoten mufs es heifsen statt Laudois — Landois.